Ein Beitrag zur Lehre vom Glaucom.

Von
L. Rydel,
Professor in Krakau.

Dieser Aufsatz, ursprünglich in polnischer Sprache verfasst, wurde in der Sitzung vom 14. Mai 1870 der K. K. literarischen Gesellschaft in Krakau vorgetragen und in den Annalen dieser Gesellschaft veröffentlicht.*)

Seitdem in der Steigerung des intraoculären Druckes das Grundsymptom des glaucomatösen Processes erkannt wurde, aus dem sich alle übrigen krankhaften Veränderungen leicht und ungezwungen ableiten und erklären lassen, fand auch die Abnahme und schliessliche Vernichtung des Sehvermögens ihre Erklärung in der verderblichen Rückwirkung, welche die intraoculäre Drucksteigerung auf die Functionstüchtigkeit der Netzhaut und der Sehnerven ausüben müsse.

Beim näheren Eingehen auf die Art des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Drucksteigerung und Functionsstörung wurde zum Theile die durch Druck, Zerrung und Knickung der Nervenfasern in mechanischer Weise zu Stande gebrachte Hemmung der Leitungsfähigkeit

*) Siehe Rocznik ces. kròl. Towarzystwa Naukowego Krakowskiego Tom XIX (Ogólnego Zbioru Tom XLII) 1871.

in's Auge gefasst, zum Theile die glaucomatöse Amblyopie und Amaurose (abgesehen von Trübungen der brechenden Medien) auf Rechnung materieller Veränderungen im Sehnerven und der Netzhaut geschrieben, welche durch Druck, Zerrung und Knickung eingeleitet und unterhalten schliesslich Atrophie dieser Gebilde herbeiführen.

Man hat endlich auch den schädlichen Einfluss nicht übersehen, welcher aus der durch intraoculäre Drucksteigerung bedingten Circulationsstörung, namentlich aus der Behinderung der arteriellen Blutzufuhr für die Functionstüchtigkeit der Netzhaut erwächst. Bekanntlich hat Donders bereits im Jahre 1855 das von Eduard v. Jaeger zuerst beobachtete, und von v. Graefe in seiner hohen pathognomonischen und diagnostischen Bedeutung richtig gewürdigte Phaenomen des spontanen Arterienpulses beim Glaucom einer eingehenden Untersuchung unterworfen. Die Experimente, welche Donders hierbei an seinem Auge zu dem Zwecke vorgenommen hat, um den Zusammenhang der Arterienpulsation mit der Abnahme der Sehschärfe genauer zu prüfen, haben nachgewiesen, dass gleichzeitig mit dem Sichtbarwerden des Arterienpulses eine nach Aufhebung des äussern Druckes rasch verschwindende Verdunkelung des Gesichtsfeldes eintrete.

Die durch diese Untersuchungen gewonnene Thatsache, dass eine bis zu einem gewissen Grade gediehene Verminderung der arteriellen Blutzufuhr die Functionsfähigkeit der Netzhaut aufzuheben im Stande ist, wurde nun bei den Betrachtungen über den Vorgang der glaucomatösen Erblindung zwar nicht ausser Acht gelassen, aber meiner Ansicht nach nicht in dem Umfange ausgebeutet, wie es für den Gegenstand erspriesslich gewesen wäre. Nach wie zuvor und bis in die neueste Zeit hat man das Augenmerk zu sehr auf die Compression, Zerrung und Knickung der Nervenfaser selbst

im Bereiche, und namentlich am scharfen Rande der Excavation gerichtet, und dadurch, wie ich denke, zuviel erklären wollen, während auf die Compression der Netzhautgefässe und die Folgen der hierdurch bedingten Circulationsstörung zwar einige, aber bei weitem nicht jene Rücksicht genommen wurde, die sie mir zu verdienen scheint. Dieser Umstand mag vielleicht einen Theil der Schuld davon tragen, das bisher manche Details der glaucomatösen Functionsstörung keine vollkommen zufriedenstellende Erklärung gefunden haben, wiewohl eine solche sich aus der gehörigen Würdigung der Circulationsstörung leicht ergibt.

Erst in seiner letzten grossen Arbeit über Glaucom (Archiv für Ophthamologie B. XV. Abth. III. 1869) hat v. Graefe die Erschwerung der arteriellen Blutzufuhr beim acut entzündlichen Glaucom näher in's Auge gefasst. v. Graefe gibt vor allem zu, dass beim primären entzündlichen Glaucom das Verhalten der Netzhaut und der Vorgang der Erblindung noch einen Gegenstand der Discussion abgeben können. In Bezug namentlich auf das erstere erinnert v. Graefe daran, dass, wenn auch bei den geringeren glaucomatösen Obscuriationen die Störung der Function in einer derartigen Proportion zu der Trübung der brechenden Medien stehe, dass wir keinen Grund haben noch eine gestörte Netzhautleitung für die Erklärung heranzuziehen, so verhalte sich die Sache anders in den schwereren glaucomatösen Insulten, bei denen oft die Sehfähigkeit in einem Grade annullirt ist, der sich selbst durch die massenhaftesten Trübungen der Medien nicht erklären liesse. Namentlich erscheint der Verdacht eines begleitenden Netzhautleidens schon nach der Functionsstörung in jenen Fällen gerechtfertigt, in denen vor dem acuten Anfall das Auge intact oder lediglich von Prodromalzufällen heimgesucht war, in denen also an eine schon vorher bestandene Sehnerven-

excavation nicht gedacht werden kann. Ein zweiter Umstand, welcher nach v. Graefe für ein begleitendes Netzhautleiden beim acuten Glaucom argumentirt, ist das Auftreten von Netzhautecchymosen nach der Iridectomie, für deren Zustandekommen die entzündliche Trübung der Medien eine conditio sine qua non bildet.

Aus diesen Betrachtungen zieht nun v. Graefe den Schluss, dass, wenn auch das Nachlassen des Druckes bei der Iridectomie, nach vorausgegangener Stauung, die directe Ursache der Ecchymosirung constituiren mag, wir doch allen Grund haben noch einen vorausbestehenden pathologischen Zustand des Netzhautgewebes anzunehmen. Die unterbrochenene und demnach defectuöse arterielle Blutzufuhr, die sich durch den, während der glaucomatösen Insulte selten fehlenden spontanen Arterienpuls ausspricht, die venöse Strangulation und endlich die Ueberschwemmung des Netzhautgewebes mit dem vom Uvealtractus ausgeschiedenen Materiale pathologischer Flüssigkeiten, mögen einen Zustand von Brüchigkeit (Erweichung?) des Netzhautgewebes herbeiführen, welcher die Grundlage für die Ecchymosen bildet. Im Einklange mit dem Gesagten, schliesst v. Graefe, haben wir die Erblindung bei dem acut entzündlichen Glaucom der Hauptsache nach als ischämische Netzhautparalyse aufzufassen. Indem dann v. Graefe die Annahme, dass die Vermehrung des Druckes die nervöse Leitung als solche hemmt als unzulänglich erklärt, und die Gründe die gegen eine solche Annahme sprechen, anführt, wiederholt er noch einmal: Das Vermittelnde bleibt demnach hier, wie meistens wenn von „Nervenlähmung durch Druck“ die Rede ist, die Aufhebung oder Behinderung der arteriellen Blutzufuhr.

Wenn sich ein jeder Ophthalmologe mit dieser v. Graefe'schen Auffassung, wie ich denke, einverstanden erklären muss, so wurde sie für mich speciell bald zur

vollkommensten Ueberzeugung, namentlich auf Grund einer Beobachtung, die ich fast gleichzeitig mit dem Erscheinen der v. Graefe'schen Arbeit zu machen Gelegenheit hatte, und die ich hier in möglichster Kürze wiedergeben will.

Am 3. November 1869 wurde in die Krakauer Augenklinik der 45jährige Israelite F. L. aufgenommen. Der Kranke, ein zarter, kleiner, herabgekommener Mann ist zwei Jahre früher unter wüthenden Kopfschmerzen an acut entzündlichem Glaucom des rechten Auges erblindet. Drei Wochen vor seiner Aufnahme in die Klinik bekam der Kranke Abends sehr heftige Schmerzen in der linken Kopfhälfte, und bemerkte Tags darauf gänzlichen Verlust des Sehvermögens am linken Auge. Das rechte Auge bot das ausgeprägteste Bild eines absoluten Glaucoms mit Cataracta glaucomatosa. Am linken Auge ergab die Untersuchung ein acut entzündliches Glaucom. Der Bulbus war beinahe steinhart, die vorderen Ciliargefässe stark injicirt, die Cornea matt, die vordere Kammer sehr eng, die Pnpille stark erweitert und vollkommen starr, das Kammerwasser und der Glaskörper trübe, so, dass man zwar eine leise Andeutung der Papille und der grösseren Netzhautgefässe wahrnehmen, aber durchaus keine Details erkennen konnte. Das Auge hatte nur schwache quantitative Lichtempfindung. Ueber dies litt Patient noch an einer chronischen Blennorrhoe des Thränensackes mit reichlicher eitrigschleimiger Secretion.

Auf die sehr entschiedene Angabe des Patienten und seiner ihn begleitenden Frau, dass die Sehkraft des linken Auges bis zu jener unheilvollen Nacht durchaus Nichts zu wünschen übrig liess, und das Auge überhaupt gesund war, sowie auf die Erfahrung gestützt, dass eine während der ersten 14 Tage nach dem Ausbruche eines acuten Glaucoms, in einem früher vom chronischen

Glaucom freien Auge ausgeführte Iridectomie, mit seltenen Ausnahmen des Glaucoma fulminans, das Sehvermögen wieder ad normam zu restituiren vermag, verrichtete ich gleich am nächsten Tage die Iridectomie in der Hoffnung, dass wenn auch in diesem Falle, wegen der bereits dreiwöchentlichen Dauer des Uebels und der sehr bedeutenden Functionsstörung, die restitutio ad integrum nicht mehr möglich war, dennoch ein gewisser Grad von Sehvermögen werde gerettet, und der Kranke von den noch immer quälenden Schmerzen werde befreit werden können.

Bei der nach unten ausgeführten Iridectomie wurde ganz regelrecht ein breites Irisstück bis zur äussersten Peripherie ausgeschnitten. Der Verlauf nach der Operation war der Hauptsache nach normal. Schon in der ersten Nacht hörten die Schmerzen gänzlich auf und kehrten nicht mehr wieder. Am nächsten Tage fand ich die Wunde bereits geschlossen, trotzdem ihr cornealer Rand ein leichtes graues Infiltrat zeigte, auf dessen mögliches Auftreten (wegen der chronischen Thränensackblennorrhoe) ich die Schüler schon vor der Operation gefasst machte, und desshalb dem Assistenten mehrmalige Erneuerung des Druckverbandes und fleissiges Ausdrücken des Thränensackes schon während der ersten 24 Stunden nach der Operation empfohlen hatte. Ich erwähne dieses Zwischenfalles nur der Genauigkeit wegen, kann jedoch gleich hinzufügen, dass er durchaus keinen nachtheiligen Einfluss auf den weiteren Verlauf gehabt hat, denn die Wunde blieb fortan geschlossen und das leichte Infiltrat nahm bereits vom dritten Tage sichtlich ab, um sich schliesslich in 8 bis 10 Tagen mit Hinterlassung einer ganz leichten Trübung des Hornhautrandes zu verlieren.

Ungeachtet des sonst normalen Verlaufes, und trotzdem die Operation im Uebrigen ihren wohlthätigen Einfluss nicht versagte, indem die Schmerzen aufhörten, die

Spannung des Bulbus ganz normal wurde, die Cornea ihren normalen Glanz wiedererlangte und die brechenden Medien sich rasch klärten, blieb die Iridectomie dennoch fast ohne jeden Einfluss auf das Sehvermögen. Wohl wurde die quantitative Lichtempfindung etwas besser, so dass Bewegungen der Hand erkannt wurden; zum Fingerzählen brachte es jedoch Patient nicht, und verliess am 10. Dezember (also 5 Wochen nach der Operation) die Klinik. —

Ich muss gestehen, dass ich auf die fast gänzliche Erfolglosigkeit der Iridectomie in Bezug auf das Sehvermögen nicht gefasst war, und daher mit Spannung die Möglichkeit einer ophthalmoscopischen Untersuchung abwartete, inzwischen aber die Wahrhaftigkeit der Angaben des Patienten, sein Sehvermögen wäre bis vor drei Wochen normal gewesen, in Zweifel zog.

Ich war beinahe sicher, dass die Untersuchung Excavation der Papille als das Product eines schon vorher bestandenen chronischen Glaucoms ergeben werde. Trotzdem fand ich jedoch nur eine ganz leichte, kaum bemerkbare Biegung eines oder zweier Gefässe am obern Rande der Papille; von einer eigentlichen Druckexcavation konnte nicht im Enferntesten die Rede sein. Sonst war die Papille etwas blässer, die Arterien dünn, die Venen vielleicht etwas dicker, aber durchaus nicht so erweitert und geschlängelt, wie wir sie sonst beim Glaucom zu finden gewohnt sind. Im übrigen Augengrunde Nichts von Belang.

Angesichts dieses ophthalmoskopischen Befundes und der Erklärung v. Graefe's, dass selbst für die Leitungsstörung in den mittleren und äusseren Netzhautlagen, welche gegen Druck noch weniger widerstandsfähig sein dürften als die leitenden Elemente, sicherlich ein viel grösseres Druckquantum erforderlich wäre, als dasjenige, welches bei den glaucomatösen Processen in Wirkung

tritt, kann ich mir den völligen und unwiderrufbaren Verlust des Sehvermögens in einer Nacht nicht anders erklären, als dass eine sehr starke und jähe Drucksteigerung die arterielle Blutzufuhr plötzlich unterbrochen und längere Zeit unterhalten, und in Folge dessen Netzhautparalyse durch Ischaemie hervorgebracht habe. Mit dieser Deutung scheint mir die (absolute) Dünnheit der Arterien und (relative) der Venen im Einklange zu stehen. Ich halte diese Erklärung um so mehr für berechtigt, als sie v. Graefe*) in einem Falle angewendet hat, in welchem er bei einem Kinde wegen eines äusserst heftigen und hartnäckigen Blepharospasmus beide Supraorbitalnerven durchschnitten hatte, worauf das Kind sogleich die Augen öffnen, aber nicht einmal die grössten Gegenstände erkennen konnte, und erst nach Verlauf von drei Monaten vollkommenes Sehvermögen wieder erlangte. War in diesem Falle ein heftiger und eilf Monate anhaltender Druck der Lider auf das Auge im Stande durch den ganzen Bulbus hindurch die Blutzufuhr zur Netzhaut in dem Grade zu erschweren, dass dieselbe nur noch quantitative Lichtempfindung zu vermitteln vermochte, so lässt sich noch viel leichter behaupten, dass die directe, durch eine plötzliche und sehr bedeutende Steigerung der intraoculären Druckes eingeleitete und drei Wochen lang unterhaltene Compression der Netzhautgefässe Lähmung durch Ischaemie hervorgerufen habe. Der von mir beobachtete Fall gilt mir demnach vor Allem als ein objectiver Beweis für die Richtigkeit der oben angeführten Schlussfolgerung v. Graefe's, dass wir die Erblindung beim acuten Glaucom der Hauptsache nach als ischaemische Netzhautparalyse aufzufassen haben.

Ein näheres Eingehen auf den Gegenstand hat mir

*) Dieses Archiv Band I. Abth. II. pag. 300.

überdies die Ueberzeugung verschafft, dass die Behinderung der Blutzufuhr zu den Netzhautarterien in dem Erblindundsvorgange nicht nur, wie v. Graefe angegeben, beim acuten, sondern auch beim chronisch entzündlichen, ja selbst beim einfachen nichtentzündlichen Glaucom eine sehr wichtige Rolle spiele, wenn auch die Tragweite dieses Momentes, entsprechend den Verhältnissen (weniger starke und was die Hauptsache weniger rasche Drucksteigerung) in den chronischen Fällen geringer ist als in den acut auftretenden. Ich glaube namentlich in der näheren Würdigung des verderblichen Einflusses einer durch Drucksteigerung eingeleiteten und unterhaltenen Circulationsbehinderung in der Netzhaut den Schlüssel zur Erklärung einiger, bis jetzt irrig oder doch unzureichend gedeuteten Erscheinungen des glaucomatösen Erblindungsvorganges gefunden zu haben, und will es nun im Folgenden versuchen den Fachgenossen darüber Mittheilung zu machen.

Es sind in der Literatur Fälle von chronischem Glaucom verzeichnet (und ich selbst habe einen solchen in der v. Arlt'schen Klinik beobachtet) in denen trotz tiefer Druckexcavation das Sehvermögen sehr wenig herabgesetzt war. Mauthner*) führt sogar einen Fall an, in welchem trotz tiefer glaucomatöser Excavation die Sehschärfe normal war, und das Gesichtsfeld, selbst bei sehr herabgesetzter Beleuchtung, keine Einschränkung zeigte. Indem man sich gewöhnt hat die glaucomatöse Functionsstörung von dem Drucke, der Zerrung und Knickung der Nervenfasern selbst abzuleiten, griff man behufs Erklärung dieses Widerspruches zwischen tiefer Excavation und geringer Functionsstörung zu der Annahme, dass in diesen exceptionellen Fällen die Nervenfasern mit einer merkwürdigen Widerstandskraft gegen Druck aus-

*) Lehrbuch der Ophthalmoscopie, pag. 282.

gerüstet seien, worauf wahrscheinlich der Umstand einen Einfluss habe, dass die Aushöhlung sich langsam entwickele, die Nervenfasern demnach den neuen Verhältnissen sich zu accommodiren vermögen. Bei gleicher Excavation wäre dann die Atrophie geringer. Ich habe gegen diese Erklärung Nichts einzuwenden, um so mehr als wir, wie Haffmanns erinnert, ein ähnliches Verhalten auch im Gehirne treffen, dessen wichtige Theile bei langsam steigenden Drucke ihre Form bedeutend ändern können, ohne dass eine entsprechende Functionsstörung während des Lebens bemerkt wird, und hätte nur hinzuzufügen, dass wenn die Nervenfasern sich den neuen Verhältnissen zu accommodiren und der Atrophie zu entziehen vermögen, sie dies nicht allein der langsamen Zunahme der Compression, Zerrung und Knickung, sondern auch zum guten Theile dem Umstande zu verdanken haben, dass durch ein langsames und unvermerktes Anwachsen der Drucksteigerung der behinderten Netzhautcirculation Zeit und Gelegenheit gegeben wird sich den neuen Verhältnissen anzupassen, und die Ernährung insofern im Gang zu erhalten, dass die Function keine, oder doch keine wesentliche Störung zu erfahren braucht.

Eine andere Erscheinung des glaucomatösen Erblindungsvorganges, welche meiner Ansicht nach einzig und allein richtig durch die Behinderung der Netzhautcirculation erklärt werden kann, ist das allen Formen des Glaucoms eigenthümliche, frühzeitige Erlöschen des excentrischen Sehvermögens. Donders erklärt diese Erscheinung wie bekannt dadurch, dass der Druck, welcher die Eintrittsstelle des Sehnerven trifft zu allererst auf die oberflächlichsten Nervenfasern comprimirend wirke. Diese oberflächlich gelegenen Nervenfasern sind es aber gerade, deren Verlauf bis an die äusserste Peripherie der Netzhaut reicht, während die tieferen schon in der

Nachbarschaft des Sehnerven in die Nervenzellenschichte der Netzhaut sich einsenken. Die durch Druck aufgehobene Leitungsfähigkeit müsste demnach zuerst die peripherischen Nervenendigungen der Netzhaut und erst später deren Centralpartien treffen. Abgesehen davon, dass die Annahme einer Leitungsunterbrechung durch Druck nach v. Graefe nicht statthaft erscheint, wird dadurch gar nicht erklärt, warum die peripheren Nervenendigungen in der äussern Netzhauthälfte, mit seltenen Ausnahmen, früher vom Drucke getroffen und beschädigt werden, als die in der innern Netzhauthälfte, warum also die Einschränkung des Gesichtsfeldes in der Regel von der Nasenseite her beginnt. Da der intraoculäre Druck hydrostatischen Gesetzen gemäss auf eine jede Masseinheit der Bulbuskapsel gleichmässig wirkt, und auch im Verlaufe der zur Peripherie der innern und äussern Netzhauthälfte ziehenden Nervenfasern kein genügender Grund zu finden ist, warum die Peripherie der äussern Netzhauthälfte früher den nachtheiligen Einfluss des Druckes verspüren sollte, so bleibt die Donders'sche Erklärungsweise für die hier behandelte Frage die Antwort einfach schuldig. Auch der von Leber angeführte Umstand, dass die zur Peripherie der Netzhaut gehenden Fasern die Siebmembran in der Mitte, also an jenem Theile zu passiren scheinen, welcher bei der Excavation die grösste Verschiebung und Dehnung erfährt, während die zur Macula lutea streichenden Fasern wahrscheinlich an der äussersten Peripherie des Nervenstammes gelegen sind und daher beim Zurückweichen der lamina cribrosa verhältnissmässig wenig leiden, könnte höchstens den Grund für das frühere Erlöschen des peripheren Sehens im Allgemeinen, keinesfalls aber die Erklärung des fraglichen Phänomens abgeben. Mir ist überhaupt nicht bekannt, dass Jemand es versucht hätte das frühere Absterben der Leitungsfähigkeit in der Peripherie der

äussern Netzhauthälfte zu erklären, mit Ausnahme meines verehrten Lehrers v. Arlt, welchen ich in seinen Vorträgen über Glaucom die Meinung äussern gehört habe, diese Erscheinung liesse sich vielleicht dadurch erklären, dass die nervösen Elemente der innern Netzhauthäfte gegen den verderblichen Einfluss des Druckes mehr geschützt werden durch das längs der Gefässe hinziehende Bindegewebe, welches entsprechend dem grösseren Gefässreichthume sich in der innern Netzhauthälfte in reichlicherer Menge vorfinde als in der äussern.

Ich glaube die Sache ganz einfach in folgender Weise erklären zu können. Die arteriellen Hauptgefässstämme schlagen, nachdem sie gewöhnlich etwas nach einwärts vom Centrum der Papille hervorgetreten sind, die Richtung nach oben und nach unten ein. Zur innern Netzthauthälfte zieht zwar kein Hauptstamm, wohl aber mehrere ansehnliche, von den Hauptstämmen noch im Bereiche der Papille abgegebene Aeste, während nach aussen gegen die Macula lutea nur 2 bis 4 ganz zarte Gefässchen verlaufen. Nachdem die Hauptstämme die Grenze der Sehnervenscheibe überschritten haben, verfolgen sie in ihrem weiteren Verlaufe die ursprüngliche Richtung nach oben und unten noch eine ziemlich lange Strecke weit, geben Seitenäste nach allen Richtungen ab, biegen dann nach aussen um, und indem sie in weiten Bögen die Macula lutea umkreisen zerfallen sie in immer feinere Zweige, welche die äussere Netzhauthälfte versorgen. Diese Vertheilung der Gefässe bringt es mit sich, dass, wie ein Blick auf die Tafel I des Liebreich'schen Atlas lehrt, die innere Netzhauthälfte reichlicher mit Gefässen versehen ist als die äussere. Wichtiger scheint mir jedoch der Umstand zu sein, dass das Centrum der Papille, aus dem die Gefässe hervorkommen nicht im Centrum der Netzhaut, sondern etwa 4^{mm} nach einwärts von demselben liegt, und noch wichtiger, dass

die für die äussere Netzhälfte (namentlich ihre peripheren Theile) bestimmten Gefässzweige nicht, wie die nach innen abgehenden, auf dem möglichst kürzesten Wege von der Gefässpforte an ihren Bestimmungsort gelangen, sondern erst auf einem weiten Umwege. Beides zusammen bewirkt, dass die Peripherie der äussern Netzhauthälfte beträchtlich weiter vom Centrum des Gefässsystems entfernt ist, als die innere.

Der Einfluss dieser anatomischen Anordnung auf die Circulations- und Ernährungsverhältnisse in den beiden Netzhauthälften wird uns erst vollends klar, wenn wir erwägen, wie nach den Gesetzen der Hämatodynamik die Blutzufuhr zur Peripherie der äussern Netzhauthälfte hierdurch erschwert wird. Es ist bekannt, dass nach dem Poiseuille'schen Gesetze die Reibung der einzelnen Bluttheile, hauptsächlich in der Nähe der Gefässwandungen den Blutlauf so erschwert und verlangsamt, dass durch ein Gefäss von bestimmter Länge nur ein halb so grosses Blutquantum fliesst, wie in derselben Zeit und unter übrigens gleichen Umständen durch ein um die Hälfte kürzeres Gefäss, mit andern Worten: das durchfliessende Blutquantum ist entgegengesetzt proportional zur Länge des Gefässes.

Einen noch grösseren Einfluss als die Länge des Gefässes hat auf die Bewegung des Blutes das Gefässlumen. In dieser Hinsicht lässt sich auf die Blutgefässe ein anderes Gesetz von Poiseuille anwenden, welches besagt, dass das Flüssigkeitsquantum, welches sich in einem bestimmten Zeitraume durch eine nichtcapillare Röhre fortbewegt sich im umgekehrten Verhältniss der vierten Potenz zum Durchmesser der Röhre verhält, das heisst, dass durch eine Röhre vom bestimmten Durchmesser in derselben Zeit und unter übrigens gleichen Umständen sechszehn mal so viel Flüssigkeit fliesst, als durch eine andere, deren Durchmesser nnr halb so gross

ist. Da nun der anatomischen Anordnung zu Folge das für die Peripherie der äussern Netzhauthälfte bestimmte Blut erst auf längerem Wege und durch Vermittlung zahlreicherer Gefässtheilungen, demnach durch feinere Gefässramificationen an seinen Bestimmungsort gelangt, als das für die peripheren Theile der innern Netzhauthälfte bestimmte, so folgt daraus, dass bereits im normalen Zustande die äussere Netzhautperipherie sich in weniger günstigen Circulations- und Ernährungsverhältnissen befindet als die innere. Wenn nun bereits im normalen Auge das Blut auf seinem Wege zur Peripherie der äusseren Netzhauthälfte viel grössere Widerstände zu überwinden hat, so darf es uns nicht Wunder nehmen, dass wenn diese Widerstände in Folge intraoculärer Drucksteigerung bis zu einem gewissen Grade steigen, die arterielle Blutzufuhr leicht eine solche Behinderung erfahren kann, dass hierdurch die Leitungsfähigkeit bereits gehemmt oder gar aufgehoben wird, während die Peripherie der innern Netzhauthälfte, wenn auch etwas sparsamer mit Blut versehen, dennoch eine Zeit lang functionstüchtig bleibt.

Unerklärt blieben nur noch jene exceptionellen Fälle, in denen die Einschränkung des Gesichtsfeldes der allgemeinen Regel zuwider anstatt von der medialen von der temporalen Seite beginnt. Für diese Fälle bliebe vor der Hand Nichts anderes übrig als exceptionelle, uns noch unbekannte Abweichungen in der Gefässanordnung anzunehmen. Ich muss jedoch der Wahrheit gemäss bekennen, dass in jenen wenigen Fällen dieser Art, in denen ich darauf aufmerksam war, mit dem Augenspiegel keine von der Norm abweichende Gefässvertheilung anchzuweisen war.

Vielleicht liesse sich durch die Behinderung der Netzhautcirculation noch eine Erscheinung des Glaucoms erklären, nämlich die subjectiven Lichtempfindungen, von

welchen die Kranken oft noch lange Zeit nach bereits eingetretener vollständiger Erblindung gequält werden.

v. Arlt*) schreibt darüber: „So wie vor dem Eintreten beträchtlicher Gesichtsschwäche regelmässig jeden Morgen Besserung und um eine bestimmte Stunde Verschlimmerung des Gesichtes einzutreten pflegt, so tritt ein gewisser Typus gewöhnlich noch deutlicher nach völliger Erblindung darin hervor, dass der Kranke sogenannte helle und dunkle Tage hat. An diesen herrscht das Gefühl völliger Dunkelheit vor dem Auge; an jenen glaubt der Kranke, er müsse sehen, wenn nur „der lichte, aber dicke Nebel vor den Augen" etwas dünner wäre. Der Wechsel zwischen der Empfindung des Dunkeln und des Lichten, tritt oft durch viele Tage oder Wochen nach einander immer zur selben Stunde ein, z. B. Morgens 4 Uhr, wenn auch aussen völlige Dunkelheit herrscht Oder es tritt die Empfindung des Hellen täglich durch einige Stunden, z. B. regelmässig von 1 bis 4 Uhr, Nachmittags ein. Dieser Wechsel dauert gewöhnlich so lange, bis das Auge atrophisch zu werden anfängt."

Der Einzige, so viel ich weiss, der diese merkwürdige Erscheinung zu erklären versucht, ist Stellwag v. Carion.**) Er sagt: „Es ist diese Sinnestäuschung der Ausdruck für die entzündliche Erregung, in welcher die Elemente des Sehnerven durch den an ihnen in centripetaler Richtung allmählig fortschreitenden glaucomatösen Process erhalten werden." Ich kann mich mit dieser Erklärung unmöglich befreunden, da ich mir nicht denken kann, dass „die entzündliche Erregung" von Tag zu Tag, oder gar alle paar Stunden in dem Maasse schwanken, bald steigen bald wieder fallen könnte, dass in Folge

*) Die Krankheiten des Auges, Band 2, pag. 192.

**) Lehrbuch der practischen Augenheilkunde.

dessen ein so häufiger und oft so typischer Wechsel in der Empfindung des Kranken unterhalten werden könnte.

Dagegen glaube ich, dass diese Erscheinung sich viel natürlicher aus den Schwankungen der Circulationsverhältnisse folgender Weise erklären liesse. Wir wissen, dass der Grad der intraoculären Drucksteigerung in einem glaucomatösen Auge häufigen Schwankungen unterworfen ist. Die Beobachtung lehrt, dass ein Auge, welches wir bei der einen Untersuchung beinahe steinhart gefunden haben, bei einer andern, am nächsten Tage, oder selbst nur einige Stunden später vorgenommenen Prüfung sich nur mässig gespannt zeigt u. s. w. Eine sorgfältigere Beobachtung überzeugt uns, dass diese Schwankungen des intraoculären Druckes häufig einen sehr regelmässigen Typus einhalten, so dass zu gewissen Tageszeiten das Auge regelmässig härter, zu anderen Tageszeiten regelmässig weniger hart gefunden wird. Das Steigen des intraoculären Druckes begleitet stets eine Verschlimmerung, das Sinken stets eine Besserung des Sehvermögens, entsprechend der bald grösseren bald wieder geringeren Circulationsbehinderung in der Netzhaut. Diese Schwankungen der intraoculären Drucksteigerung hören mit dem Eintreten völliger Blindheit nicht auf, sondern dauern noch so lange fort, bis das Auge atrophisch zu werden anfängt, und sie könnten meiner Ansicht nach den Wechsel zwischen der Empfindung des Dunkeln und des Hellen vermitteln und erklären. Ich stelle mir vor, dass in diesem späten Stadium des Glaucoms, in welchem bereits die Netzhautarterien atrophisch werden, eine Zunahme der intraoculären Drucksteigerung die arterielle Blutzufuhr ganz zu unterbrechen vermag, und der Kranke alsdann die Empfindung des Dunkeln hat. Sinkt dann der intraoculäre Druck bis zu einem gewissen Grade, so vermag die vis a tergo den

Glaskörperdruck zu überwinden, das Blut strömt wieder zu, und, indem es einen Reiz auf die Elemente des Sehnerven ausübt, verursacht es die Empfindung des Hellen, welche so lange anhält, bis die nächstfolgende Zunahme des Druckes abermals die Blutzufuhr unterbricht u. s. w. Jch brauche wohl nicht hervorzuheben, dass die zu jener Zeit bereits bestehende vollständige Amaurose, d. h. der gänzliche Verlust des Vermögens den Reiz des Lichtes zu empfinden, durchaus keinen Einwand gegen diese Erklärung bilden kann, da doch die Fasern des Sehnerven, in entsprechender Weise (in unserem Falle durch das einströmende Blut) gereizt, die Empfindung von Licht vermitteln können, wenn auch die Netzhaut für den adaequaten Reiz des Lichtes bereits lange unempfindlich geworden ist.